

артерий. Степень артериальной АГ и группы риска у обследуемых лиц определялись согласно рекомендациям ВОЗ/МОАГ (1999). Статистический анализ проводился с помощью систем SPSS 19.0.

Результаты и обсуждение. 2170 человек с нормальным уровнем артериального давления и 1257 человек с АГ было обследовано при первом скрининге (2007/2008 гг. - 2012/2013 гг.). По данным 5-ти летнего скрининга в 2012/2013 гг. было диагностировано 285 новых случаев развития АГ (14,9%: 16,4% у мужчин и 13,6% у женщин). Была установлена значимая положительная связь между IV квартилью уровня мочевой кислоты (339-527 ммоль/л) и частотой появления новых случаев АГ с поправкой на возраст и пол ($df = 1$; χ^2 Вальда = 5,1, $p < 0,05$). Высокий уровень мочевой кислоты ($p < 0,001$) также же, как систолическое артериальное давление (> 120 мм рт.ст.), высокий индекс массы тела ($> 25,7$ кг/м²) ($p < 0,001$) и высокий уровень суммы амплитуд зубцов SV1+RV5-6 > 25 мм ($p < 0,001$) являются наиболее значимыми факторами, влияющими на частоту новых случаев АГ согласно многофакторному регрессионному анализу. По данным логистического регрессионного анализа гиперурикемия была достоверно связана с развитием атеросклеротических бляшек в артериях брахиоцефального бассейна через 10 лет у лиц с АГ, выявленной по данным второго скрининга ($p < 0,05$).

Выводы. Повышенный уровень мочевой кислоты, независимо от возраста и пола, связан с развитием АГ по данным 5-летнего исследования и развитием атеросклероза сосудов брахиоцефального бассейна через 10 лет в городской неорганизованной популяции.

Литература.

1. Wang H. Longitudinal association between serum urate and subclinical atherosclerosis: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study / H. Wang, D. R. Jacobs Jr., AL. Gaffo, MD. Gross, DC. Goff Jr., JJ. Carr // J Intern Med . – 2013. – Vol. 274. N. 6. – P. 594-609.
2. M. Oikonen. Associations between serum uric acid and markers of subclinical atherosclerosis in young adults. The cardiovascular risk in Young Finns study / Oikonen M. [et al.] // Atherosclerosis. – 2012. – Vol. 223. – P. 497–503.

УДК 616-07

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ (ОБЩИХ ПОДВЗДОШНЫХ, БЕДРЕННЫХ И ПОДКОЛЕННЫХ) АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНЫМ ТЕЧЕНИЕМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Прудников А.Р., Щупакова А.Н.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Основной причиной развития ИБС служит атеросклероз коронарных сосудов и других сосудистых регионов. Среди методов диагностики ИБС самыми широко распространёнными остаются два – ангиография и УЗИ сосудов [1,2].

Цель. Оценить распространенность атеросклероза некоронарной локализации у пациентов со стабильным течением ИБС.

Материал и методы. Обследовано 43 пациентов мужского пола с диагнозом стабильная стенокардия напряжения (ССН) 2 ФК, средний возраст $56,8 \pm 9,45$ лет без наличия в анамнезе аутоиммунной, онкологической, гематологической и инфекционной патологии и иных хронических заболеваний. Набор пациентов с изучаемым диагнозом

осуществлялся в кардиологическом отделении УЗ «Витебская областная клиническая больница» с предварительным согласием на исследование.

Дуплексное сканирование периферических артерий выполнялось согласно Российским рекомендациям по ведению пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей на аппарате Vivid 3 Expert. За утолщение комплекса интима-медиа (КИМ) была принята величина более 1 мм [2].

Результаты. Гемодинамические характеристики периферических артерий в группе пациентов со ССН отображены в таблице 1.

Таблица 1. – Результаты УЗИ-исследования периферических артерий в изучаемой группе

Артерия	PSV, (±ДИ) м/сек	EDV, (±ДИ) м/сек	RI, (±ДИ) отн. ед.	S/D, (±ДИ) отн. ед.	D, (±ДИ) мм	КИМ, (±ДИ) мм	Наличие бляшки, п, %	Степень стеноза (±ДИ), %
1	82,62 ± 38,54	19,15 ± 16,20	0,83 ± 0,34	5,27 ± 2,03	9,64 ± 1,96	1,11 ± 0,39	11 (25,6%)	35,1 ± 4,90
2	85,69 ± 32,65	18,77 ± 9,85	0,77 ± 0,12	5,15 ± 1,60	9,27 ± 2,01	1,02 ± 0,36	13 (30,2%)	34,22 ± 11,23
3	78,99 ± 33,55	21,70 ± 13,45	0,73 ± 0,11	4,20 ± 1,67	6,46 ± 1,29	0,68 ± 0,19	6 (13,9%)	26,16 ± 10,97
4	91,63 ± 37,36	20,94 ± 18,87	0,75 ± 0,14	5,28 ± 2,35	6,51 ± 0,92	0,67 ± 0,14	6 (13,9%)	37,75 ± 22,53
5	54,12 ± 15,41	18,08 ± 5,53	0,64 ± 0,08	3,01 ± 0,87	6,05 ± 1,34	0,74 ± 0,23	9 (20,9%)	29,4 ± 12,61
6	55,67 ± 15,11	17,76 ± 5,32	0,65 ± 0,12	3,36 ± 1,60	6,08 ± 1,29	0,73 ± 0,18	13 (13,9%)	33,55 ± 10,95

Примечание: 1- a. iliaca communis dextra, 2- a. iliaca communis sinistra, 3- a. femoralis dextra, 4 - a. femoralis sinistra, 5 - a. poplitea dextra, 6 - a. poplitea sinistra

Данные, представленные в таблице, говорят об отсутствии патологической гемодинамики в периферических артериях. Наибольшее количество бляшек наблюдается в левой общей подвздошной артерии, однако эта цифра не достигает и 30% от исследуемых пациентов, что говорит о незначительной пораженности данного сосуда. Выявленные бляшки гемодинамически значимы (т.к. уменьшают просвет сосудов в среднем на 20% и более), но не являются стенозирующими, т.к. патологически не изменяют характеристики кровотока в них. Наряду с наличием бляшек, наблюдается утолщение КИМ в общих подвздошных артериях, что характерно при хроническом воспалении и свидетельствует о непрерывности продолжения поражения изучаемых сосудов.

Все выявленные бляшки в периферических артериях были гетерогенными по структуре, их характеристика отображена в таблице 2.

Таблица 2. – Структура бляшек, выявленных при УЗИ-исследованиях в периферических артериях у пациентов изучаемой группы

Артерия	Гиперэхогенность	Гипоэхогенность	Кальцификация	Концентрическая	Полуконцентрическая	Неконцентрическая	Пролонгированная	Множественная
1	9 (81,2%)	2 (18,8%)	2 (18,8%)	0 (0,0%)	1 (9,1%)	8 (72,7%)	3 (27,3%)	6 (54,6%)
2	13 (100,0%)	0 (0,0%)	1 (7,7%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	13 (100,0%)	1 (7,7%)	2 (15,5%)
3	3 (50,0%)	3 (50,0%)	1 (16,7%)	0 (0,0%)	1 (16,7%)	5 (83,3%)	0 (0,0%)	3 (50,0%)
4	4 (66,7%)	2 (33,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	6 (100,0%)	1 (16,7%)	3 (50,0%)
5	6 (66,7%)	3 (33,3%)	1 (11,1%)	0 (0,0%)	1 (11,1%)	8 (89,9%)	3 (33,3%)	1 (11,1%)
6	11 (84,6%)	2 (15,4%)	3 (23,1%)	0 (0,0%)	1 (7,6%)	12 (92,3%)	5 (38,4%)	1 (7,6%)

Примечание: 1- а. iliaca communis dextra (n=11), 2- а. iliaca communis sinistra (n=13), 3- а. femoralis dextra (n=6), 4- а. femoralis sinistra (n=6), 5 - а. poplitea dextra (n=9), 6- а. poplitea sinistra (n=13)

По результатам таблицы можно сделать заключение об относительно стабильном течении атеросклеротического процесса у изучаемых пациентов, т.к. большинство выявленных бляшек были гиперэхогенными (более 50%), т.е. со стабильной покрышкой и были неконцентрическими (более 70%) и непролонгированными (более 60%), т.е. значимо не стенозировали просвет и не увеличивали площадь поражения артерий.

При выявлении значимого стенозирования коронарных артерий (более 70-75 %) и учитывая клиническую симптоматику, а также данные биохимических анализов, пациентам изучаемой группы проводилось стентирование коронарных артерий (таблица 3).

Таблица 3. – Количество стентов, установленных в коронарных артериях изучаемым пациентам

Количество стентов	Количество пациентов
0 стентов	17 (39,5%)
1 стент	15 (34,8%)
2 стента	6 (13,9%)
3 стента	5 (11,6%)

Данные таблицы свидетельствуют о незначительной распространенности атеросклеротического поражения коронарных артерий, только у примерно 25 % пациентов наблюдалась многососудистая патология, требующая инвазивного вмешательства.

Выводы. 1. Полученные результаты говорят об относительно незначительной распространенности атеросклероза коронарных и периферических артерий у изучаемой группы пациентов (в пределах 20-25%), выявленные бляшки значимо не изменяют гемодинамические характеристики кровотока и не стенозируют просвет сосудов.

2. Наряду с наличием бляшек, наблюдается утолщение КИМ в общих подвздошных артериях, что характерно при хроническом воспалении и свидетельствует о непрерывности продолжения поражения изучаемых сосудов.

Литература:

1. Макдеев, Р.М. Роль психоэмоциональных расстройств в развитии и течении ишемической болезни сердца (обзор) / Р.М. Макдеев, В.Ф. Киричук, А.И. Кодочигова // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2004. – № 6. – С. 44–46.

2. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний / под ред. В. П. Куликова. – М. : СТРОМ, 2007. – 512 с.

УДК 616.31:579]:616-009.12

МИКРОБИОТА/МИКРОБИОМ ПОЛОСТИ РТА, ПЕРИОДОНТИТ И МЕХАНИЗМЫ ДИЗРЕГУЛЯЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ (АД) В ПАТОГЕНЕЗЕ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ЭГ)

Родионов Ю.Я., Чернявский Ю.П.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. ЭГ является в конечном счёте итогом неадекватного управления прессорными реакциями в балансе АД из-за первичного истощения или недостаточности депрессорного сосудорасширяющего механизма [1]. Микробиота/микробиом системы пищеварения может быть источником молекул сосудорасширяющего действия, например, жирных кислот с короткой углеродной цепью [3]. При периодонтите возникает дизбиоз в среде микробов-комменсалов полости рта. В 2007 году мы подчёркивали – микробы из карманов периодонта могут попадать в кровоток и лимфоток даже при чистке зубов и обнаруживаться в атеросклеротических бляшках [2, 3]. Полагают, что болезни периодонта отражают системное состояние здоровья человека и животных. Кстати, микробиом полости рта насчитывает не менее 1000 видов и подгрупп, способных колонизировать любое место в ротовой полости [6]. Ещё в 2009 году мы предполагали проведение совместного с микробиологами исследования роли микробиоты полости рта и состояния периодонта и пародонта в патогенезе ЭГ, и возможного смягчения интенсивности повышения АД на фоне лечения модуляторами РАС. Однако, ограниченность методических и материальных возможностей в наших условиях не позволили осуществить решение этой задачи.

Цель работы. Теоретические исследования роли микробиоты/микробиома полости рта в механизмах дизрегуляции АД при ЭГ и периодонтите различной этиологии с анализом современных научных данных и с определением возможных направлений в разработке адекватных методов профилактики, диагностики и терапии этих заболеваний.

Материал и методы. Теоретический анализ новых и новейших фактов, опубликованных в научной литературе об участии микробиоты/микробиома полости рта и желудочно-кишечного тракта и РАС в регуляции АД и в патогенезе ЭГ и периодонтита.

Результаты, обсуждение и выводы. Согласно величинам систолического АД и расчёту коэффициента «процент шансов» (odds ratios) в ходе антигипертензивной терапии пациентов с сопутствующим периодонтитом, их систолическое АД на 2,3 – 3,0 мм Нг было выше ($P < 0,0001$), чем у людей без периодонтита, но с высоким АД [4]. Антигипертензивная терапия смягчала течение периодонтита, и, наоборот, при тяжёлой резистентной артериальной гипертензии наблюдалось обострение периодонтита и менее благоприятное его течение. В Академическом центре стоматологии в Амстердаме